

## XIX.

## Ueber einige pathologische Veränderungen im Gehirne Geisteskranker.

Von

**Dr. Adler,**

Arzt an der Irrenanstalt bei Schleswig.

(Hierzu Tafel VII, Fig. 4 bis 9.)

Seitdem es feststeht, dass die Gruppe der Nervenkrankheiten, welche man als Geistesstörungen zu bezeichnen pflegt, nicht zunächst auf Anomalien der eigentlichen nervösen Elemente, der Ganglienzellen und Nervenfasern beruht, sondern vielmehr auf pathologischen Veränderungen der nicht nervösen Bestandtheile der Nervencentralorgane, so ist auf die Untersuchung dieser letzteren vorzugsweise die Aufmerksamkeit gerichtet worden. Es ist daher der Zweck der folgenden Arbeit einen Beitrag zur Kenntniss des Verhaltens der Hirngefässse geisteskranker Individuen zunächst zu liefern und weiter einige Veränderungen der Ganglienkörper zu besprechen.

Eine Untersuchung der Hirngefässse muss naturgemäss beginnen an ihrem Ursprunge aus der Pia. Diese bildet das mächtige Blutreservoir, aus welchem das Gehirn fortwährend gespeist wird; sie ist die Trägerin einer enormen Menge von Gefässen, die alle für das Gehirn bestimmt sind. Der Verlauf und die Vertheilung dieser grossen Zahl von Gefässen innerhalb der Pia hat manches Bemerkenswerthe. Die als einfache Membran erscheinende Pia besteht aus zwei deutlich trennbaren Lamellen; der Raum zwischen ihnen dient zur Aufnahme der Gefässse. Man hat sich freilich keinen einfachen Hohlraum zu denken, in welchem dieselben verlaufen, indem die beiden Lamellen vielfach unter einander zusammenhängen und an manchen Stellen schwer

von einander zu trennen sind. Auch schliesst sich an die obere Lamelle das weitmaschige Gewebe der Arachnoidea\*) unmittelbar an, indem diese die vielen Sulci, in denen die grösseren Gefässe verlaufen, überbrückt. Daher findet man auch an den Eintrittsstellen der letzteren in die Pia mehrschichtige Maschenräume, weil Pia und Arachnoidea uno continuo in einander übergehen. Folgt man dann aber den feineren Verzweigungen der in der Pia sich ausbreitenden Gefässe, so ist wohl zu constatiren, dass sie zwischen zwei vielfach mit einander zusammenhängenden Blättern verlaufen.\*\*) Der Structur nach finden einige Verschiedenheiten zwischen den beiden Lamellen statt, indem die obere durchweg aus Zügen derberen, fibrillären Bindegewebes mit nur sparsamen Kernen besteht, die untere, viel zartere, dagegen aus feinerem fibrillären Gewebe, das an manchen Stellen fast homogen erscheint und zahlreiche Kerne eingestreut enthält. Ein Theil dieser Kerne ist frei, ein Theil gehört den schmalen spindelförmigen Bindegewebzellen an, welche gerade in der unteren Lamelle zahlreich vertreten sind. Es mag noch erwähnt werden, dass die an vielen Stellen zwischen die Windungen herabsteigenden Fortsätze der Pia dieselbe Structur wie die untere Lamelle haben, indem sie Duplicaturen derselben sind.

Diese untere zarte Lamelle der Pia liegt der Corticalis des Gehirns unmittelbar auf und trennt die innerhalb der Pia verlaufenden Gefässe von derselben. Es wird dies deshalb besonders hervorgehoben, weil noch neuerdings die Angabe gemacht ist, dass die kleinen für die Hirnrinde bestimmten Arterien eine Strecke zwischen Pia und Hirnoberfläche, dieser letzteren parallel, frei verlaufen, bevor sie ihre Verzweigungen für die Rinde abgeben (Boll, Huguenin). Wichtig aber ist zu constatiren, dass die parallel der Rinde verlaufenden Gefässe stets innerhalb der unteren Pia-Lamelle verlaufen und durch dieselbe von der Hirnrinde getrennt werden.

\*) Betreffs des Verhaltens der Arachnoidea herrscht endlich so ziemliche Uebereinstimmung, dass sie nicht als besondere Membran aufzufassen ist, sondern nur als ein zartes ungleich vertheiltes Maschengewebe, welches die Lücken zwischen Pia und Dura ausfüllt. Aus diesem Grunde wäre auch der in den Sections-Protocollen so geläufige Ausdruck „weiche Hämpe etc.“ fallen zu lassen.

\*\*) Beiläufig mag bemerkt werden, dass dies Verhalten wie für das Grosshirn, so auch für das Kleinhirn gilt, nur mit dem Unterschiede, dass bei diesem die untere Lamelle der Pia durch etwas andere Structurverhältnisse ausgezeichnet ist. Es liegt aber hier nicht in der Absicht, die weitläufige Discussion über „die Grenzmembran des Cerebellum“ zu erneuern, indem dieselbe bei einer anderen Gelegenheit erörtert werden soll.

Bevor jedoch das Verhalten der Gefässe weiter verfolgt wird, ist der eigenthümlichen Verhältnisse der Pia zu gedenken. Der Raum zwischen ihren beiden Lamellen stellt, wie erwähnt, ein dichtes Maschenwerk dar, indem dieselben theils unter einander, theils mit den Gefässen in vielfacher Weise zusammenhängen. Innerhalb dieses Fächerwerkes verlaufen die Gefässe. Neben ihnen bleiben natürlich schmale Räume und Spalten frei, welche als Wurzeln von Lymphgefässe anzusehen und normaler Weise mit einem spärlichen Serum angefüllt sind. Das jetzt gültige Kriterium für die Existenz von Lymphräumen innerhalb der Pia, die nach Höllenstein-Imbibition auftretenden Silberlinien, lässt sich an geeigneten (frischen) Gefässhäuten nachweisen. Es ist nun freilich der Einwand gemacht worden (Henle), dass die seröse Flüssigkeit, welche die Maschen der Arachnoidea und Pia erfüllt, wegen Mangels an weissen Blutkörperchen der Lymphe nicht gleich zu setzen sei, und aus dem Grunde ist Zweifel erhoben, ob diese Hohlräume als Lymphwurzeln aufzufassen seien. Dem entgegen ist aber zu bemerken, dass wir von morphologischer und chemischer Zusammensetzung der interstitiellen Lymphe ausserordentlich wenig wissen. Alle Eigenschaften, welche wir der Lymphe beilegen, beziehen sich doch nur auf diejenige, die wir aus den grösseren Stämmen erhalten, nachdem sie die Lymphdrüsen passirt haben. Nun ist aber unzweifelhaft, dass die jenseits der Lymphdrüsen liegenden interstitiellen Lymphwurzeln einen wesentlich anders zusammengesetzten Inhalt führen als die grösseren Gefässe, denen von den Lymphdrüsen namentlich morphologische Elemente zugeführt sind; letztere überwiegen daher in den grösseren Stämmen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt es nun an der Pia zu einer Reihe von Veränderungen, welche wir bei den verschiedensten Formen von Psychosen antreffen, und die zum Theil schon makroscopisch in die Augen fallen. Dies ist die Trübung, Verdickung und das Oedem der Pia, welches letztere bisweilen vollkommen sackartige Ansammlungen bildet. Die Trübungen der Pia entstehen durch massenhafte Kerninfiltrationen und Zellwucherungen, und später erfolgende regressive Veränderungen dieser Elemente. Kerne und Zellen können so dicht eingelagert sein, namentlich in der unteren Lamelle der Pia, dass sie gleichsam eine continuirliche epithelartige Schicht bilden. Die Kerne sind theils frei, theils gehören sie Rundzellen mit einem sehr schmalen Protoplasmasaume an; die Rundzellen sind wieder von verschiedener Grösse, einige wie die weissen Blutkörperchen, andere grösser. Ausserdem kommen die schmalen spindelförmigen Binde-

gewebszellen vor. Auch diese sind bisweilen in so grosser Zahl vorhanden, dass man wohl berechtigt ist, eine Hypertrophie des Bindegewebes anzunehmen.

Neben und zwischen den Zellen und Kernen liegen noch andere morphologische Elemente, namentlich zahlreich in älteren Fällen secundären Blödsinns und bei Dementia paralytica, nämlich: Körnchenzellen, runde gelb oder braun pigmentirte Kugeln und Körner, glänzende homogene (colloïde?) Kugeln, Amyloidkörper. Es mag hier gleich bemerkt werden, dass es dieselben Elemente sind, welche man auch innerhalb der Hirnsubstanz an den Gefässen findet. Alle diese Gebilde (ausgenommen die Corp. amyl.) sind nachweislich Derivate der theils neugebildeten, theils eingewanderten Zellen. Man wird ja nach jetziger Auffassung die Rundzellen mit grossem Kern als ausgewanderte weisse Blutkörperchen ansehen müssen. Daneben freilich entstehen an Ort und Stelle neue Zellen und Kerne; denn man trifft nicht selten Rundzellen von grösserem Umfange mit zwei Kernen, ebenso Spindelzellen mit ovalem in der Theilung begriffenen Kerne und andere, in denen schon zwei deutlich getrennte Kerne liegen. Ueber die weiteren Schicksale dieser zahlreichen, neu entstandenen Elemente lässt sich nun nachweisen, dass sie theilweise einer regressiven Metamorphose verfallen.

So kann man die verschiedenen Bildungsstadien der Körnchenzellen deutlich verfolgen. Es erscheinen in den Rundzellen, denn an diesen lässt sich die Erscheinung am besten beobachten, kleine dunkle Körnchen an der Peripherie des Kernes. In einigen Zellen ist deren Zahl eine geringe, andere sind zum Theil erfüllt, und endlich sieht man Zellen, die ganz aus Körnchen bestehen; dann ist auch von dem Kerne nichts mehr zu sehen. Wenn mehrere solcher Körnchenzellen sich dicht neben einander bilden, so werden sie oftmals zusammenfließen und die grösseren Körnchenhaufen zusammensetzen, welche die ursprüngliche Rundzelle an Umfang bedeutend übertreffen. Dergleichen Körnchenhaufen scheinen bei ihrem ziemlich indifferenten Verhalten gegen Reagentien ziemlich lange persistiren zu können. Daneben kamen andere Producte vor: homogene, glänzende Kugeln, einzeln oder zu Häufchen conglomert. Sie sind sparsamer als die Körnchenhaufen, aber bei den hochgradigen Veränderungen der Pia, wie sie bei Paralytikern so oft gefunden werden, findet man sie in der Regel. Sie könnten ihrem Aussehen nach als sogenannte „Oelkugeln“ imponiren, deren Vorkommen an den Hirngefässen oft beschrieben worden ist, allein das chemische Verhalten spricht durchaus dagegen. Aether,

Kalilösung lassen sie unverändert. Dieses indifferente Verhalten spricht dafür, sie den Producten anzutreihen, welche als „colloïde“ beschrieben worden sind. Es lässt sich aber nicht leugnen, dass die oft wiederkehrende Bezeichnung einer „colloïden Degeneration“ keine sehr glückliche zu nennen ist, indem unter colloïder Substanz kein bestimmter, chemisch differenzirter Körper zu verstehen ist. Ursprünglich soll doch dieser Name nur eine Eigenthümlichkeit des Consistenzgrades irgend eines Gewebstheiles bezeichnen, mag die fragliche Substanz in der Schilddrüse oder in Neubildungen sich entwickelt haben. Nun aber lässt sich diese makroscopisch mehr palpable Eigenschaft eines Gewebstheiles nicht näher eruiren, wenn es sich um mikroscopisch kleine Theile handelt. Ferner gelang es mir nicht, Zellen zu finden, in denen diese vermeintliche colloïde Entartung sich in der Weise bildete, wie dies z. B. bei Carcinomen vorkommt, wo die Colloïdkugel in dem Centrum einer Zelle entsteht und allmälig gegen die Peripherie weiter wächst.

Bleibt nun auch die chemische Constitution dieser homogenen Kugeln zweifeilhaft, so scheint doch ihr Hervorgehen aus den Rundzellen und Kernen sicher zu sein. Man trifft einfache Kugeln von der Grösse einer Rundzelle oder auch Conglomerate kleiner Kugelchen und andere wieder von der Grösse eines Kerns.

Ferner kommen in der Pia neben den beiden eben erwähnten Gebilden die sogenannten Hämatoidinkugeln sehr zahlreich vor. Dieselben sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie ebenso häufig an den Hirngefässen angetroffen werden und gewöhnlich als Residuen von ausgetretenen rothen Blutkörperchen betrachtet worden sind. Ich habe bei einer früheren kurzen Mittheilung über einige Veränderungen an den Hirngefässen ebenfalls die Meinung ausgesprochen, dass es Umwandlungsproducte des Blutfarbstoffes wären. Allein weitere Untersuchungen haben ergeben, dass eine solche Ansicht nicht haltbar ist.

Das chemisch durchaus indifferente Verhalten dieser Hämatoidinkugeln spricht gegen ihre Abstammung aus rothen Blutkörperchen. Man kann sie der Einwirkung von Chloroform, Aether, Kalilauge, Salz-, Essigsäure aussetzen, ohne dass sie wesentlich verändert, nur durch die Säure etwas aufgehellt werden. Bringt man die Kalilauge allmälig zum Kochen, so wird allerdings das ganze Gewebe zerstört und schliesslich zu einer homogenen Masse gelöst; dabei aber bleiben die Pigmentkugeln am längsten erhalten, bis sie erst nach längerem Kochen zerstört werden. Eine derartige Resistenz beweist, dass man es nicht mit einem wirklichen Pigment (Hämatoidin) zu thun hat. Es

bleibt also nichts Anderes übrig als anzunehmen, dass diese amorphen Ablagerungen Derivate eines Eiweisskörpers sind. Für einen Theil derselben lässt sich nachweisen, dass sie aus den Rundzellen und Kernen hervorgehen. Man trifft nämlich nicht selten in diesen kleinen gelblichen Körnchen abgelagert, welche schliesslich die ganze Zelle erfüllen können. Manche Pigmentkugeln haben die Grösse einer Rundzelle und nach Säurezusatz tritt die ursprüngliche Zellform wieder deutlich hervor; bisweilen lässt sich der noch vorhandene Kern nachweisen. In diesem Falle ist also eine Veränderung des Protoplasma eingetreten, welche weitere Veränderungen der optischen Eigenschaften nach sich gezogen hat. Solche Umwandlungen treten an einzelnen Punkten des Zell-Protoplasma auf oder betreffen die ganze Zelle. Freilich ist hier auch die Ansicht (Langhans) zu berücksichtigen, dass körniges Pigment dadurch entstehen kann, dass weisse Blutkörperchen Theile zerfallender rother Blutkörperchen in sich aufnehmen. Um dies zu ermitteln wurden nach dem Vorgange von Perls an Pigmentkörnern reiche Stellen mit Salzsäure und Ferrocyanikalium auf ihren etwaigen Eisengehalt geprüft, da manche aus dem Blute abstammende Pigmente durch hohen Eisengehalt ausgezeichnet sind. Diese Untersuchung blieb aber durchaus negativ.

Während nun diese Pigmentkörper an den intercerebralen Gefässen in deren Verläufe vorzukommen pflegen, kann man nicht sagen, dass sie in der Pia auch in einer besonderen Beziehung zu den Gefässen stünden. Man findet sie wohl neben den Gefässen, aber ebenso oft von denselben entfernt.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass bisweilen an einzelnen Stellen der Pia eine so massenhafte Ansammlung von Rundzellen und Kernen vorkommen kann, dass sie schon dem blossen Auge als kleine eitrige Heerde erscheinen. Solche Ablagerungen können, wie es scheint, im weiteren Verlaufe eine Eindickung erfahren und man findet dann kleine gelbliche Plaques von ziemlich fester Consistenz, an denen morphologische Elemente nicht mehr zu erkennen sind.

Nach dieser Besprechung der pathologischen Veränderungen der Pia selbst ist das Verhalten der Gefässse innerhalb und ausserhalb derselben weiter zu untersuchen. Bedeutungsvoll ist zunächst der grosse numerische Unterschied zwischen Venen und Arterien. In der neuesten Arbeit über die Gehirngefässse von Duret\*) ist dieser Umstand er-

\*) Duret, Ueber die Gefässverhältnisse des Grosshirns, vergl. Psych. Centralblatt 1874, Nr. 4 und 5.

wähnt, nähere Zahlenangaben sind nicht gemacht. Am Anschaulichsten wird die überwiegende Zahl der Arterien, wenn man von feineren Rinden-Querschnitten die Pia lostrennt; man erhält so die aus der Hirnrinde hervorgezogenen Gefässtämmchen im Zusammenhange mit der Pia. Bisweilen findet man an solchen Querschnitten nur Arterien; dabei sind sie von den verschiedensten Dimensionen. Die Venen dagegen sind alle von ziemlich gleichem aber grösserem Durchmesser und übertreffen noch die grössten Arterienstämmchen. Während diese  $\frac{1}{20}$  bis  $\frac{1}{10}$  Mm. messen und  $\frac{1}{10}$  Mm. kaum erreichen, haben die Venen durchschnittlich  $\frac{1}{10}$  Mm. Durchmesser und einzelne noch etwas darüber. Bei diesen bedeutenden Verschiedenheiten der Durchmesser muss man freilich darauf verzichten, ein annäherndes Zahlenverhältniss zwischen Arterien und Venen anzugeben. Weiter ist zu bemerken, wie die Arterien nicht blos durch weit grössere Zahl der Stämme sondern auch durch unzählige Schlängelungen und Krümmungen bei ihrer Verbreitung in der Pia ausgezeichnet sind, während die Venen auf dem grade-  
sten Wege die Pia durchsetzend in die Gehirnrinde eintreten. Die Arterien der Pia bilden eine colossale Erweiterung des Strombettes, in welche das Blut sich wie in einen weiten aneurysmatischen Sack ergiesst, um dann unter herabgesetztem, gleichmässigem Druck in die Substanz des Hirns einzuströmen. Bei den Arterien besteht nun die oben erwähnte Einrichtung, dass ihre Zweige vor dem Eintritt in die Rinde regelmässig eine Strecke parallel der Hirnoberfläche verlaufen, dann aber pflegen sie innerhalb der Rinde verhältnissmässig einfach, ohne Abgabe vieler Seitenzweige und ohne Anastomosenbildung sich fortzusetzen, sind also Endarterien im Sinne Cohnheim's. Bei den Venen ist es gerade umgekehrt, ihre Stämme innerhalb der Pia machen keine Schlängelungen und die Zweige treten in geradem Verlaufe in die Hirnrinde ein, dagegen haben sie hier zahlreichere Verzweigungen als die Arterien. Die ganze anatomische Einrichtung ist der Art, dass bei ausgiebigem Zuflusse arteriellen Blutes für einen möglichst ungehinderten Abfluss des venösen gesorgt ist.

Vergleicht man nun den Bau der Gefässe innerhalb der Pia und innerhalb der Hirnrinde so zeigt sich folgendes: die grösseren Gefässtämme, welche im Grunde der Sulci zwischen den Gyris zu verlaufen pflegen, zeigen den gewöhnlichen Bau der Wand. Ihre Adventitia besteht aus lockerem, fibrillärem Gewebe, das mit der Pia vielfach zusammenhängt und das Maschenwerk derselben mit bilden hilft. Dieses Verhalten bleibt auch noch im weiteren Verlaufe; wenn aber die Stämme beginnen, in vielfachen Schlängelungen und Windungen in

feinere Zweige sich aufzulösen, so nimmt auch die Adventitia einen anderen Character an. Sie wird feiner, zarter, hin und wieder treten freilich noch Bindegewebszüge ab, um mit der Pia zu verschmelzen, bis schliesslich an dem letzten parallel der Hirnoberfläche verlaufenden Gefässzweige die Adventitia als eine glashelle, homogene Membran mit hin und wieder eingelagerten Kernen erscheint. In dem Augenblicke aber, wo diese Zweige rechtwinklig nach abwärts steigend die Pia verlassen, erhalten sie eine neue Umhüllung. Ein scheidenartiger Fortsatz, der von der unteren, dem Cortex unmittelbar aufliegenden Lamelle der Pia entspringt, nimmt das Gefässtämmchen auf, begleitet es in die Hirnsubstanz hinein und liegt der Adventitia unmittelbar an. Diese allerdings sehr zarte Scheide wird man auf den ersten Blick als die Adventitia selbst aufzufassen geneigt sein, da sie sich in der Regel so dicht anlegt, dass die Existenz eines Hohlraumes zwischen ihr und dem eigentlichen Gefässen nicht klar ist. Nur an einer Stelle pflegt dies Verhältniss immer deutlich hervorzutreten; nämlich dort, wo das Gefäss unter rechtem Winkel die Pia verlässt, ist constant eine kleine trichterförmige Erweiterung der Scheide, die durch das rechtwinklige Abgehen des Gefässes bedingt wird, indem dadurch ein genaues Anlegen der von der Pia ausgehenden Hülle verhindert wird.

Untersucht man nun aber ein aus seiner Scheide hervorgezogenes Gefäss, welches mit dem innerhalb der Pia liegenden Stämme in Zusammenhang blieb, so zeigt sich in seinem ganzen Verlaufe dieselbe Structur der Wand, innerhalb wie ausserhalb der Pia ist es von derselben zarten Adventitia umgeben. Aus diesem Grunde ist die Scheide eine neu hinzukommende Hülle, welche als Adventitia nicht aufgefasst werden kann. Diese scheidenartigen Hüllen, innerhalb welcher die Gefässen im Gehirn verlaufen, sind also ganz analog den bindegewebigen Balken oder Scheiden, welche in andern Organen die Träger der Blutgefässen sind. Die Spalträume des Bindegewebes, welche wir als die Wurzeln der Lymphgefässen aufzufassen pflegen, treten so im Gehirne mit besonderer Deutlichkeit hervor. Das weitere Verhalten dieses Systemes von Bindesubstanz, in welches das ganze Gefässsystem des Gehirns eingescheidet ist, wird später noch näher zu betrachten sein.

Ich habe früher in Uebereinstimmung mit den Boll'schen Untersuchungen die Scheide der Hirngefässen als deren Adventitia aufgefasst und darnach angenommen, dass der Lymphraum zwischen der Adventitia und Media des Gefässes liegt. Ein solches Verhalten hatte allerdings etwas Befremdendes, allein bei den gewöhnlich erhaltenen

Bildern war es schwer, die einmal angenommene Ansicht, dass die Scheide zugleich die Adventitia sei, wieder aufzugeben.

Eine weitere Abweichung von der Boll'schen Darstellung muss hier noch besprochen werden. Es wurde schon erwähnt, dass die parallel der Hirnoberfläche verlaufenden kleinsten Arterien immer von der unteren Pia-Lamelle eingeschlossen bleiben. Prüft man dieses Verhalten mittelst Injection, indem man nach Einstich in die Pia bei sehr gelindem Drucke die Injectionsmasse vorwärts treibt, so zeigt sich Folgendes: Die vielfachen Maschenräume der Pia werden von der Injectionsmasse vollständig erfüllt, so dass die Gefäße in derselben eingebettet liegen; weiter dringt dann die Injectionsmasse in die scheidenartig die Gefäße umhüllenden Fortsätze der Pia ein. Dadurch wird bewiesen, dass die Arterien nicht frei an der Hirnoberfläche verlaufen können. Es müsste, diesen Fall als richtig angenommen, von den Maschenräumen der Pia aus zunächst der Lymphraum der innerhalb der Pia liegenden Arterien injiziert werden, und dann in die von der Arterienscheide entspringenden Scheiden der Hirnarterie die Injectionsmasse hineindringen. Dies aber ist eine Unmöglichkeit, denn innerhalb der Pia werden die Gefäße nicht für sich von einer scheidenartigen Hülle umgeben; ferner müsste ja die Injectionsmasse den Lymphraum der Pia-Arterie erst gewaltsam eröffnen, um so dem Verlaufe des Gefäßes folgend den Lymphraum der Hirnarterie füllen zu können.

Es lässt sich ferner das durch Injection erkannte Verhalten der Lymphräume durch directe Präparation als richtig nachweisen. Man wählt dazu einen feineren Querschnitt der Pia, der mit möglichster Erhaltung der Gefässaustritte von einem Rindenschnitte abgezogen ist. Man findet dann leicht ein grösseres Gefäß, an dem die Isolirung aus der umhüllenden Scheide gelingt (vergl. Abbildung). Diejenige Stelle, wo ein Arterienzweig die untere Pia-Lamelle durchsetzt, wird fixirt, dann ein Zug auf den Hauptstamm, der vorher von der Umgebung isolirt ist, ausgeübt. Mit Leichtigkeit lässt sich dann der in die Hirnrinde eindringende Zweig aus seiner Scheide hervorziehen und diese bleibt leer zurück. Durch die Möglichkeit einer solchen Isolirung wird also klar bewiesen, dass zwischen der Scheide und Adventitia keine Verbindung besteht. Wenn man bedenkt, dass die Scheide ein unendlich zarter Schlauch ist, und dass beim Herausziehen des Gefäßes kein Einriss erfolgt, so ist es einleuchtend, dass eine Verwachsung mit der Adventitia nicht bestehen kann. Das Verhalten der Venen entspricht durchaus dem der Arterien. Nur ist es schwieriger an ihnen

die Scheide isolirt darzustellen, was wohl hauptsächlich darin seinen Grund hat, dass von den Venen sehr zahlreiche Nebenzweige rechtwinklig abgehen; wird nun auf den Hauptstamm ein Zug ausgeübt, so können die Verästelungen nicht mits folgen, und an einer der Abgangsstellen erfolgt ein Einriss der Scheide.

Dieses Bindegewebsgerüst, in welches also sämmtliche intracerebralen Gefässen eingeschlossen liegen, bildet natürlich ein dichtes Netzwerk und steht weiter in Beziehung zu der gesammten Bindesubstanz des Gehirns. Die schon so oft discutirte, schwierige und verwickelte Frage nach der Beschaffenheit der eigentlichen Neuroglia kann hier nicht ganz umgangen werden. Wenn auch eine definitive Erledigung dieser Frage nicht zu erwarten ist, so müssen doch die schon bekannten, aber zum Theil sehr verschieden ausgelegten Eigenthümlichkeiten der Neuroglia in Bezug auf das oben dargestellte Verhalten der Gefässscheiden erwähnt werden.

Die Gefässscheiden als Fortsetzungen der unteren Pia-Lamelle stimmen in ihrem Bau mit dieser überein. Nahe an der Abgangsstelle der Gefässen ist dies am deutlichsten zu sehen; man erkennt, wie an der Pia, ein feines fibrilläres Gewebe mit einzelnen Spindelzellen und eingelagerten Kernen. An den grösseren Arterienstämmchen kann man diese Structur in ihrem weiteren Verlaufe unterscheiden. Mit dem Feinerwerden der Gefässen wird aber auch die Scheide immer zarter, um schliesslich als eine glashelle, homogene Membran mit hin und wieder eingelagerten Kernen die Capillaren zu umhüllen. Abweichend hiervon ist Boll's Darstellung, der die Gefässscheiden als Adventitia auffasst und weiter annimmt, dass Deiters'sche Zellen dieselbe nicht blos begleiten, sondern zum Theil auch zusammensetzen helfen. Und dies soll besonders durch folgende Erscheinung an den Hirngefässen bewiesen werden. Isolirt man dieselben aus Hirnstückchen, welche in verdünnter Lösung von Kali bichromicum macerirt waren, so erscheint ihre Aussenfläche, oder richtiger die der Gefässscheiden, nicht glatt, sondern mit kleinen stiftförmigen Hervorragungen besetzt. Die Gefässen haben das oft erwähnte rauh-stachliche Aussehen. Boll erklärt nun diese Hervorragungen für Stiele pinselartiger Deiter'scher Zellen, deren pinselartige Büschel feinster Fibrillen in der Adventitia sich ausbreiten sollen. Dem gegenüber ist nun zu bemerken, dass diese stiftförmigen Hervorragungen ausserordentlich wechselnd an Länge und Dicke sind, und dass mir wenigstens es nie gelingen wollte, eine pinselartige Ausbreitung in oder auf der Gefässscheide wahrzunehmen. Wurden aber die Gefässen möglichst vorsichtig isolirt, so wurden neben

den kurzen, stiftförmigen Hervorragungen auch längere Fortsätze erhalten, welche schliesslich als unendlich feine Fäden endigten. Wenn man aber neben einander kurze stumpfe Hervorragungen und längere, sehr fein endigende Ausläufer an den Gefässscheiden sieht, so ist dies doch offenbar nur so zu deuten, dass an den ersteren die feinen Fortsätze abgerissen sind. Bei glücklicher Isolation kann man Gefässer erhalten, an denen einzelne Stellen ein reichliches Ausstrahlen feinster Fortsätze zeigen (vergl. Abbildung), die zum Theil isolirt entspringen, zum Theil von gemeinschaftlichen Centren ausgehen nach Art der Deiters'schen Zellen. Darnach glaube ich annehmen zu dürfen, dass an den Scheiden der Hirngefässer, in ähnlicher Weise wie dies früher an den Rückenmarksgefässen nachgewiesen ist, eine Menge theils einzelner, theils büschelförmiger feinster Fibrillen in das Parenchym des Hirns ausstrahlt. Es kann aber dieses Verhältniss nur an isolirten Gefässen zur Anschauung gebracht werden, indem an Schnittpräparaten die feinen Fibrillen in dem dichten Parenchym nicht wahrzunehmen sind; zugleich aber kann bei einer Isolirung nur immer ein geringer Theil derselben erhalten bleiben, indem die Mehrzahl bei einem so groben Eingriffe, wie auch die vorsichtigste Isolation bleibt, abreissen muss.

Wenn nun fest steht, dass der fibrilläre Theil der Neuroglia in engem Zusammenhange mit den Gefässscheiden steht, und man weiter die Dichtigkeit des Gefässnetzes erwägt, so muss schon unter physiologischen Verhältnissen ein recht dichtes Netzwerk der feinen Fibrillen vorhanden sein. Wann nun unter pathologischen Verhältnissen die Grenze überschritten wird und eine Hypertrophie des Bindegewebes eintritt, ist nicht leicht zu entscheiden. In extremeren Fällen aber lässt sich dies wohl demonstrieren. Bisweilen lässt sich dies schon bei der makroscopischen Untersuchung des Gehirns erkennen; nämlich in den Fällen, wo die Pia nicht glatt ablösbar ist, sondern so fest an der Hirnrinde haftet, dass beim Abziehen mehr oder weniger ausgebreitete Partien der letzteren mit abgezogen werden. Auf den ersten Blick könnte es wirklich so scheinen, dass die Pia mit der Hirnrinde verwachsen wäre und ein solches Verhalten ist früher auch häufig angenommen worden. Es ist dann von Mettenheimer\*) die Ansicht ausgesprochen, dass bei dieser scheinbaren Verwachsung neugebildetes Bindegewebe nur eine untergeordnete Rolle spielt, vorzugsweise aber

\*) Mettenheimer, Ueber die Verwachsung der Gefässhaut des Gehirns mit der Hirnrinde. Schwerin 1865.

Gefässneubildungen dieselbe veranlassen, indem die neugebildeten Gefässse eine so innige Vereinigung zwischen Pia und Cortex bildeten, dass eine glatte Trennung nicht möglich wäre. Der Beweis für eine solche Neubildung von Gefässen ist natürlich schwer zu führen und ausserdem bleibt es zweifelhaft, ob dadurch die fragliche Erscheinung erklärt wird. Es hat sich dann später Besser\*) dagegen erklärt und die Ansicht ausgesprochen, dass Bindegewebswucherungen der Gefässwände das feste Haftenbleiben der Pia veranlassten, und dass daneben die Möglichkeit eines Exsudationsprocesses nicht zu leugnen wäre. Dass aber in diesen Fällen ein Exsudationsprocess mit wirklicher Verklebung der Pia nicht vorliegt, ist zunächst nachzuweisen. Untersucht man gehärtete Hirnstückchen, so zeigt sich, dass in dem Masse wie die Erhärtung vorgeschritten ist, auch die Pia sich immer leichter von der Rinde abziehen lässt. Schliesslich bei vollkommener Erhärtung des Hirns ist die Pia glatt ablösbar, ohne dass ein Partikelchen der Rinde haften bliebe. Die Ursache ist folgende: nach eingetretener Erhärtung ist die Consistenz und Festigkeit der oberen Rindenschichten bedeutend vermehrt; werden nun beim Abziehen der Pia die Gefässtämmchen mit herausgezogen, so reissen die zahlreichen von ihren Scheiden abgehenden Bindegewebsfortsätze einfach ab. Im frischen Zustande aber überwiegt die Resistenz dieser Bindegewebsfortsätze die des umgebenden Gewebes, so dass sie nicht abreissen, sondern vielmehr einen Theil des von ihnen umschlossenen Gewebes mit fortnehmen, indem die Risslinie durch letzteres ging.

In solchen Fällen erscheinen nun die Fortsätze an den Gefässscheiden zahlreicher und massiger, so dass ohne Zweifel eine Hypertrophie derselben eingetreten ist. Nicht bloss ihre Zahl ist vermehrt, sondern es sind auch die einzelnen Ausstrahlungen dicker und die feinsten Fibrillen dichter als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Gegen die schon oben besprochene, scheinbar sehr plausible Erklärung Boll's dieser Hervorragungen muss schliesslich noch hervorgehoben werden, dass die fragliche Gefässscheide keine Adventitia, sondern die Fortsetzung der unteren Pia-Lamelle ist. Demgemäß behält sie auch dieselbe Structur, ohne dass Bindegewebszellen von der Form der Deiters'schen unmittelbar dazu beitragen.

Nach der vorstehenden Untersuchung über die eigenthümlichen Scheiden der Hirngefässse, über ihren Ursprung und Bau, wird es einleuchten, dass überhaupt die verschiedenen an den Hirngefässen ge-

\*) Besser, Verwachsung der Gefässhaut etc. Zeitschr. f. Psych. Bd. 23.

fundenen Veränderungen in ihrer Deutung sich einige Modificationen müssen gefallen lassen. Wir kennen derartige Veränderungen bei verschiedenen Formen von Psychosen, am ausgesprochensten aber bei der Paralyse. Verschiedene Arbeiten über den pathologischen Befund bei dieser Krankheitsform — namentlich von Meyer, Meschede, Lubimoff — haben uns die recht auffälligen Veränderungen an den Gefässen kennen gelehrt. Als ziemlich gleichbleibender Befund hat sich ergeben, dass namentlich an den Uebergangsgefässen und Capillaren zellige Wucherungen vorkommen. Sie sind nicht gleichmässig, und machen den Eindruck von Kernwucherungen in oder auf der Gefässwand. Die Zellen haben die Grösse eines weissen Blutkörperchens, eine meistens ovale Form und einen ziemlich grossen ovalen Kern; einzelne Zellen findet man, die an dem einen Ende oder an beiden einen fibrillären Fortsatz tragen. Diese Zellproliferationen finden sich meistens in unregelmässig gestalteten Anhäufungen, folgen öfter in vielfachen Reihen dem Laufe der Gefässer und umhüllen sie oft vollständig. — Dies ist kurz angedeutet das Resultat der neueren Untersuchungen von Meyer und Lubimoff. Es ist dies ein Ergebniss, welches bei Untersuchung von Gehirnen Paralytischer im Wesentlichen immer wieder gefunden werden kann. Aber die Dentungen dieser Veränderungen sind mit Vorsicht aufzunehmen; bald sollen sie die Adventitia allein, bald die ganze Gefässwand betreffen, endlich soll auch der perivasculäre Lymphraum mit betheiligt sein. Allein nach den oben besprochenen Verhältnissen der Hirngefässer ist dies nicht der Fall. Es sind vielmehr in erster Linie nur die bindegewebigen, die Gefässer umhüllenden Scheiden die Ursprungsstätte aller dieser pathologischen Producte.

Bei Beurtheilung der allerdings sehr auffälligen Befunde an den Hirngefässen Paralytischer muss zunächst erinnert werden an die normale Structur der Gefässscheiden. Ihr Bau stimmt, wie erwähnt, mit dem der unteren Pia-Lamelle völlig überein. Es ist also eine sehr zarte zum Theil homogene, zum Theil fibrillär zusammengesetzte Membran mit eingestreuten Kernen. Bei der Paralyse am auffälligsten, aber in geringerem Grade auch bei den anderen Psychosen, findet man eine Vermehrung dieser Kerne. Man trifft die verschiedensten Grade, von vereinzelter Vermehrung bis zu der massigen, wo das ganze Gefäss wie mit einer epithelartigen Hülle bedeckt erscheint. Dann aber sind ausser den freien Kernen auch in grösserer oder geringerer Zahl Rundzellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen betheiligt und endlich auch noch spindelförmige Bindegewebszellen.

In dem Stadium, in welchem man diese Veränderungen an den Hirngefässen gewöhnlich zur Untersuchung bekommt, ist ein grosser Theil dieser zelligen Elemente einer regressiven Metamorphose verfallen, wodurch die Gefässscheiden ein sehr wechselndes Aussehen erhalten. Es kommt zu einer Trübung des Protoplasma dieser Zellen und Kerne mit körniger Umwandlung und zwar in zweifacher, wohl zu unterscheidender Weise. Einmal bilden sich an den Polen der freien wie der Zellenkerne kleine gelbliche oder bräunliche Körnchen, andererseits die noch kleineren opaken Körnchen, welche die bekannten Körnchenzellen zusammensetzen. Oftmals treten auch in derselben Zelle diese beiden Umwandlungsproducte neben einander auf. Erstere sind bei Weitem häufiger und fehlen wohl in keinem Falle von Psychose, sie treten an den grösseren wie an den kleineren Gefässen auf, namentlich auch an den Capillaren. Oftmals rufen sie zierliche Zeichnungen auf den Gefässscheiden hervor, indem sie die Kerne regelmässig umgeben oder strichweise vertheilt sind. Golgi ist der Ansicht, dass dieses körnige Pigment der eigentlichen Adventitia angehöre, allein an den grösseren Gefässen kann man sich zweifellos davon überzeugen, dass es nur in der Scheide seinen Sitz hat. Tritt es nun in grösseren Concrementen auf, so bildet es die sogenannten Hämatoidinkugeln. Es ist schon oben darauf hingewiesen, dass die Bezeichnung Hämatoidin für dieses Pigment zu verwerfen ist, indem Alles gegen die Abstammung aus dem Blutfarbstoffe spricht. Die schon früher von Stein\*) ausgesprochene Ansicht, dass diese Pigmentmassen aus einer besonderen Umwandlung des Fettes hervorgehen, ist wieder zu acceptiren, nur mit der Einschränkung, dass man das Pigment als Derivat eines Eiweisskörpers betrachtet. Neben dieser Pigmentirung der Gefässscheiden findet man nicht selten auch Körnchenzellen, namentlich bei höherem Alter der Verstorbenen; auffallend aber ist es, dass man die Körnchenzellen im Gehirne immer viel seltener als im Rückenmark findet. Endlich kommen auch an den Gefässscheiden, wie in der Pia jene glänzenden, homogenen Kugeln vor, welche als Oelkugeln beschrieben sind. Während man sie, dem äusseren Anscheine nach, für solche halten darf, spricht doch die chemische Reaction entschieden dagegen. Uebrigens spielen sie, bei ihrem mehr vereinzelten Vorkommen, jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle.

Bei der oft so hochgradigen Zellproliferation an den Gefässscheiden

---

\*) Stein, Ueber das Pigment in Hirngefässen. Virchow's Archiv Bd. 16. p. 565.

wird aber das fibrilläre Grundgewebe nicht unbeteiligt bleiben. Und so kommt es nicht selten zu einer Hypertrophie und Verdickung desselben und damit erfolgt wohl oftmals gleichzeitig eine Vermehrung der interstitiellen von den Gefässen ausstrahlenden Bindesubstanz, worüber kürzlich von Lubimoff\*) Angaben gemacht sind. Die feinen Hervorragungen und Ausläufer der Gefässscheiden sind zahlreicher und dicker und bewirken, wie oben erwähnt, einen weit innigeren Zusammenhang zwischen Pia und Hirnrinde. Bisweilen aber können die massenhaft infiltrirten Zellen und Kerne an den Gefässscheiden gerade die entgegengesetzte Wirkung ausüben, und eine Rarefaction des Grundgewebes hervorrufen. Zwischen den eingelagerten Elementen bleibt nur ein äusserst zartes und dünnes Faserwerk zurück; nach längerer Maceration fallen stellenweise die Kerne heraus, oder lassen sich fortpinseln, und die Scheide hat dann ein zierlich gegittertes Aussehen. Zugleich ist sie ungemein viel zarter als gewöhnlich. Solche Bilder zeigen, dass eine Einschmelzung und Erweichung der Fasern eingetreten ist, welcher Vorgang zuerst von Billroth an der Cutis beschrieben worden ist.\*\*) Nicht selten kann man in demselben Gehirne neben einander den Befund einer Hypertrophie oder Rarefaction des fibrillären Gewebes der Gefässscheiden machen.

Es ist nun ferner eine Reihe anderer Veränderungen an den Hirngefässen beschrieben worden, welche hier zu erörtern sind: Sclerose (Meyer), hyaloide oder colloide Degeneration (Arndt, Lubimoff), schollige Entartung (Schüle) der Gefässwand. Im Allgemeinen ist betreffs dieser Befunde vorauszuschicken, dass sie ausschliesslich die Gefässscheiden betreffen. Unzweifelhaft kommt an ihnen eine Hypertrophie des fibrillären Gewebes vor, deren höhere Grade man wohl als Sclerose bezeichnen darf, aber ohne dass eine Beteiligung der Gefässwand nothwendig oder erwiesen wäre. Es kommt ferner zu einer eigenthümlichen Quellung der Scheiden, welche ihnen ein homogenes, glasiges Aussehen verleiht, in welchem Falle erst nach Anwendung von Carmin und Essigsäure die Kerne deutlich hervortreten. Hierher mag zum Theil die hyaloide Degeneration gehören. Bisweilen ist das Aussehen der verdickten Gefässscheiden mehr opak, mattglänzend und die Kerne sind noch schwieriger sichtbar zu machen; eine Amyloid-Reaction tritt nicht ein, Säurezusatz bewirkt eine geringe Aufhellung. Dieses etwas differirende Aussehen der Scheiden, scheint

\*) Lubimoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. Dieses Archiv Bd. IV, Heft 3.

\*\*) Vergl. Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre, p. 73.

die Veranlassung gewesen zu sein, dass bald von einer hyaloïden bald von einer colloïden Degeneration die Rede ist. Eine derartige Veränderung der Gefässscheiden kann man aber nicht, wie Lubimoff will, als etwas Characteristisches für die Paralyse ansehen, sie findet sich auch bei anderen Formen. So fand ich in einem Falle von mehrjähriger periodischer Manie eine grosse Zahl kleinerer Arterien, deren Scheiden in genannter Weise verändert waren. Die erhaltenen Bilder stimmten mit Lubimoff's Beschreibung und Abbildung so überein, dass es mir derselbe Befund zu sein schien. Von Schüle\*) ist noch neuerdings eine ausführliche Beschreibung colloïd entarteter Gefässer gemacht worden; wenn nun dabei die Rede ist von einem breiten Mantel colloïd entarteter Substanz, der die Breitendimensionen der Gefässer colossal vermehrt hatte, so ist zu bemerken, dass diese colloïde Umwandlung die Gefässscheiden allein betrifft. Das eingeschlossene Gefässrohr kann dabei vollständig intact bleiben. Ebenso ist zu bemerken, das Schüle's Beschreibung einer scholligen Degeneration der Gefässwand nur die Gefässscheide betrifft. Aus der etwas allgemein gehaltenen Schilderung kann man übrigens nicht recht entnehmen, welcher Art eigentlich diese Veränderung ist, ob es sich um Zellwucherungen oder um Vermehrung des fibrillären Bindegewebes handelt. Neben derartigen Veränderungen, aber unabhängig von ihnen, soll noch ein ähnlicher Befund in dem Gefässrohre vorkommen, den Schüle\*\* mit den Worten beschreibt: „Oft erschien ein ganzes Gefässrohr mit einer schollenartigen, glänzenden, opaken Masse angefüllt, so dass gar kein Lumen mehr vorhanden war.“ Bezüglich dieser hin und wieder zu machenden Erscheinung an Hirngefässen kann man ausserordentlich leicht zu dem Schlusse kommen, dass eine pathologische Veränderung vorliegt, allein dies ist eine Täuschung, denn die glänzende opake Masse, welche allerdings ein Gefäss bisweilen vollständig verstopft ist ein Kunstproduct, post mortem entstanden, eine aus dem Eiweiss des Blutes abgeschiedene Modification des Hämoglobin (vergl. Kühne, physiologische Chemie p. 206).

Schliesslich bleibt noch zu erwähnen, dass bei Paralytikern nicht selten discrete colloïde Einlagerungen in der Gefässwand vorkommen sollen. Dieser Befund ist aber wohl zu trennen von der eben erwähnten totalen colloïden Degeneration der Gefässwand. Es handelt sich jetzt nämlich um die eigenthümlichen Zellen oder Kugeln, die auch

\*) Schüle, Sectionsergebnisse etc. p. 176.

\*\*) Schüle, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 25, p. 479.

als Oelkugeln beschrieben worden sind und deren Vorkommen in der Pia schon oben besprochen wurde. Bisweilen bilden sie vollständige Nester in den Gefässscheiden, die theils in den Lymphraum hineinragen, theils nach aussen vorspringen. Nun findet man aber in Fällen von Paralyse kleine Nester von Zellen und Kernen, welche eine deutliche Hervorragung an der Gefässscheide bilden; es ist daher sehr wahrscheinlich, dass die ebenso grossen colloiden Nester aus diesen sich gebildet haben.

Unzweifelhaft ist bezüglich der verschiedenen Darstellungen der an den Hirngefässen gefundenen Veränderungen eine ziemliche Verwirrung eingetreten, indem man von hyaloïder oder colloïder Entartung, glasiger Quellung, sclerotischer Verdickung, scholliger Auflagerung spricht, lauter Befunde, welche theils in der Gefässwand, theils in der Adventitia allein, theils mehr äusserlich an derselben vorkommen sollen. Nun aber lässt sich naehweisen, dass alle diese Befunde ausschliesslich die Gefässscheide betreffen, und dass für gewöhnlich das eingeschlossene Gefässrohr durchaus unbeteiligt ist. Jedenfalls ist es nicht gestattet, bei den allerdings oft sehr auffälligen Veränderungen an der Scheide, auf ähnliche des eingeschlossenen Gefässrohres zu schliessen. Getrennt von der Scheide ist dieses durch den Lymphraum und es fragt sich daher, wie dieser unter pathologischen Verhältnissen beschaffen ist.

In dieser Beziehung sind vor Allem die Erweiterungen der Lymphräume an den Gehirngefässen zu bemerken. Sie können von sehr verschiedenem Grade sein und in einzelnen Fällen grosse, mit blossem Auge erkennbare Cysten bilden; sie finden sich bei allen Formen der Psychosen als eine häufige Erscheinung, am häufigsten aber nach längerer Dauer der Krankheit, überhaupt bei höherem Lebensalter der Gestorbenen. Sie kommen auch in senilen Gehirnen vor, ohne dass eine bestimmte Psychose vorausgegangen wäre. Was den Ort des Vorkommens betrifft, so finden sie sich sowohl in der Rinde als in der Marksubstanz und den Stammganglien. Sehr häufig sind sie in der Rinde des Grosshirns, und liegen dann meistens an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz; innerhalb der letzteren liegt gewöhnlich die stärkste Erweiterung. Erwägt man weiter die grosse Zahl solcher erweiterter Lymphräume, die in manchen Gehirnen vorkommen, so ist ohne Zweifel die Bedeutung dieses Befundes nicht zu unterschätzen.

Schon rein mechanisch durch Raumbeschränkung muss die grosse Zahl solcher Erweiterungen nachtheilig auf das umgebende Gewebe

einwirken. Aber da es ohne Zweifel nur sehr allmälig zu den hochgradigen Dilatationen kommt, so wird auch eine entsprechende Accommodation seitens der nervösen Substanz des Hirns eintreten können. Die verschiedenen Factoren, welche eine Lymphstauung mit consecutiver Erweiterung der Lymphräume veranlassen, kann man freilich nicht näher analysiren. Man findet daneben bedentendes Oedem und Hyperämie der Pia, wie auch Hyperämie der Hirnrinde, ob aber die ersten Anfänge der Lymphstauung auf behinderten Abfluss nach der Pia oder auf starke Hyperämie zurückzuführen sind, ist nicht zu entscheiden. Vielleicht sind beide Momente dabei thätig. Bisweilen können rein locale Ursachen vorliegen, Verwachsungen zwischen Gefässrohr und Scheide; unterhalb einer solchen Stelle musste es dann zu einer Stauung der Lymphflüssigkeit kommen. Allein im Allgemeinen ist dieser Vorgang viel zu selten, als dass man davon die Lymphstauungen herleiten könnte. Da so häufig der grösste und umfangreichste Theil der Erweiterung innerhalb der Marksubstanz liegt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass hier auch die erste Erweiterung beginnt, zumal da das umgebende Parenchym hier weniger Widerstand leistet. Die Gefässer verlaufen hier im Allgemeinen parallel dem Nervenfaserverlaufe, und da der Zusammenhaag derselben bei Weitem lockerer ist als der des Rindenparenchyms, so wird der Seitendruck der gespannten Gefässscheiden sie leichter aus einander drängen. Allmälig aber wird die Erweiterung dann auch auf die Rinde übergreifen.

Es ist nun klar, dass nach eingetretener Lymphstauung, in Folge der dadurch gesetzten Ernährungsstörungen, leicht abnorme Producte sich bilden werden. Ausser unveränderten Lymphkörperchen finden wir körnig degenerirte, und dann die mehrfach erwähnten Hämatoidinkugeln oft in ganz enormer Anzahl. Ueber ihre wahrscheinliche Entstehungsweise war schon oben die Rede. In den erweiterten Lymphräumen findet man sie von sehr wechselnder Grösse, ebenso von der verschiedensten Färbung von hellgelb bis dunkelbraun; einzelne zeigen noch so genau Form und Grösse eines Lymphkörperchens, dass man sie darauf zurückführen kann. Mir ist es aber nicht gelungen unter diesen zahlreichen morphotischen Elementen auch rothe Blutkörperchen aufzufinden. Wenn sie auch nicht, wie oben nachgewiesen, zur Bildung der Pigmentkugeln nothwendig sind, so wäre immerhin die Möglichkeit einer Auswanderung von Interesse, zumal da noch kürzlich von Lubimoff darauf hingewiesen ist, dass man bei Paralytikern nicht selten ausgetretene rothe Blutkörperchen findet. Diese Möglichkeit soll auch nicht bestritten werden, dagegen drängt sich gegen die

von Lubimoff gegebene Darstellung ein anderer Einwand auf: nach der von ihm gegebenen Beschreibung liegen ausgetretene Blutkörperchen und Wanderzellen ausserhalb des Gefäßes frei im Parenchym, von der Gefäßscheide erhält man keine Vorstellung. Ob eine Isolirung derartiger Gefäße unternommen wurde, ist nicht angegeben; wenn aber dies nicht geschah, und nur an zusammenhängenden Schnittpräparaten die Gefäße untersucht wurden, so konnte sehr leicht ein Irrthum unterlaufen. Ich konnte mich wenigstens nicht davon überzeugen, dass die neben den Gefäßen angehäuften morphotischen Elemente jemals ausserhalb der Gefäßscheiden lagen, sondern fand sie stets innerhalb des Lymphraums, habe dagegen wiederholt an Schnittpräparaten gesehen, wie bei stark erweiterten Lymphräumen und reicher Zellproliferation der Eindruck entstand, als lägen Zellen und Pigment zum Theil ausserhalb des Gefäßes frei im Parenchym. Man findet allerdings in der Pia nicht selten freie Blutaustritte, welche sich innerhalb des Maschengewebes ausgebreitet haben. Aber hier sind auch die Gefäße nicht wie im Gehirn mit einer Scheide umgeben, sondern liegen frei in den Maschenräumen der Pia, in welchen das eingetretene Blut ohne Widerstand in allen Richtungen sich ausbreiten kann. Beiläufig bemerkt darf man die Bedeutung derartiger Blutungen nicht zu hoch anschlagen, indem sie oft nur ein accidentelles, finales Symptom sind. An den Hirngefäßen aber kommen Blutaustritte nur unter bestimmten Umständen vor, als secundäre Erscheinung bei aneurysmatischen Erweiterungen, wovon weiter unten die Rede sein wird.

In den erweiterten Lymphräumen findet man weiter noch andere morphotische Elemente: kleine, runde, homogene etwas glänzende Kerne, welche durch Carmin nicht gefärbt werden. Sie ähneln Amyloidkörpern, geben aber nicht deren Reaction. Dagegen kommen auch diese vor und ferner Körnchenzellen. Man darf wohl alle diese Elemente als Producte einer regressiven Metamorphose ansehen, welche in Folge der veränderten Ernährungsverhältnisse eingetreten ist. Oftmals ist nicht leicht zu entscheiden, wie viele solcher Elemente frei im Lymphraume und wie viele in der Gefäßscheide liegen. Dabei aber bleibt das eigentliche Gefäßrohr unbeteiligt, wenn es auch bei den oftmals so profusen Zellfiltrationen der Gefäßscheiden dem Blicke vollkommen entzogen wird. An Zerzupfungspräparaten kann man immer Stellen der Gefässwand frei legen und sich überzeugen, dass an dieser keine Veränderung eingetreten war.

Die Beschaffenheit der Gefäßscheiden ist bei diesen Erweiterungen, wie schon erwähnt, eine verschiedene, es kommt zur Hypertrophie und

Neubildung von fibrillärem Bindegewebe oder es kommt zu einer Verdünnung der Membran, so dass sie schliesslich von grosser Zartheit ist. Bemerkenswerth ist noch, dass die erweiterten Lymphräume vorzugsweise nur an den Arterien vorkommen und, wenn sie an den Venen sich finden, weniger umfangreich sind.

Eine besondere Berücksichtigung verdient schliesslich das Verhalten des Lymphraumes bei den nicht selten vorkommenden Aneurysmen der Hirngefässse. Man muss zweierlei Arten derselben wohl unterscheiden je nach dem sie an den grösseren Stämmchen oder an den Capillaren und Uebergangsgefässen vorkommen. Erstere sollen zunächst betrachtet werden: sie sind gewöhnlich als Aneurysmata dissecta beschrieben worden, sie kommen, wie es scheint, nur in der Hirnrinde und vorzugsweise (vielleicht ausschliesslich) an den Venen vor. Sie scheinen ziemlich acut zu entstehen, und können dann während des Lebens Symptome mehr oder weniger heftiger Reizung hervorrufen. Sie sind von länglich spindelförmiger Gestalt. Was ihr Verhalten zum Gefässrohre betrifft, so sind sie als dissectirende Aneurysmen aufgefasst, und darnach ist angenommen worden, dass der Blutaustritt zwischen Gefässwand und der als Adventitia angesehenen Gefässscheide erfolgt wäre. Gesetzt nun, dies wäre der Fall, es erfolgte also eine Ruptur der Gefässwand und das Blut ergösse sich in den Raum zwischen Gefäss und Gefässscheide, alsdann wäre in der That nicht einzusehen, wie ein solcher Blutaustritt von ganz beschränkter Ausdehnung bleiben könnte. Der freie Lymphraum würde ja dem austretenden Blute gar keinen Widerstand in seiner Ausbreitung entgegensetzen. Alle beobachteten Fälle aber zeigen, dass diese Aneurysmen doch nur von verhältnissmässig geringer Ausdehnung sind. Weitere Untersuchung rücksichtlich des Verhaltens des Lymphraumes haben ergeben, dass in diesem nicht nur kein Bluterguss erfolgt war, sondern überall nicht erfolgen konnte. Denn es bestand eine so innige Verlöthung zwischen Gefässwand und Scheide, dass eine Trennung gar nicht mehr möglich war. Dabei war die ganze Wand, die Scheide inbegriffen, hämorrhagisch infiltrirt und auch ausserhalb derselben fanden sich freie in das Parenchym ausgetretene Blutkörperchen. Nur in diesem Falle konnte, beiläufig bemerkt, eine freie Blutung in das Parenchym des Hirns nachgewiesen werden. Oberhalb wie unterhalb des Aneurysma war das Gefäss strotzend mit Blut gefüllt, was anzudeuten schien, dass eine hochgradige Stauung die aneurysmatische Erweiterung veranlasst habe. Gleichzeitig musste aber eine vollständige Verlöthung zwischen Gefässwand und Scheide eingetreten sein, da doch

sonst die Blutkörperchen entschieden in den Lymphraum, wo ihrem Austritte der geringste Widerstand sich bot, eingewandert wären. Ferner war auch die Scheide mit rothen Blutkörperchen vollständig durchsetzt, was nur nach voraufgegangener Verklebung mit der Gefäßwand möglich war. Denn nach dem, was wir durch Arnold's Untersuchungen über das Auswandern rother Blutkörperchen wissen, ist es klar, dass eine nicht unbedeutende Drucksteigerung in dem Gefäßrohre bestehen muss. Dieselbe würde aber die Blutkörperchen nicht durch den freien Lymphraum und dann durch die Gefässscheide hindurch treiben können, wenn nicht letztere mit der Gefäßwand fest vereinigt gewesen wäre. Wodurch diese Verlöthung entsteht, was für besondere Bedingungen diesen Aneurysmenbildung voraufgehen müssen, ist freilich schwer zu bestimmen. Ebenso ist es unbestimmt, welche consecutiven Veränderungen an diesen Aneurysmen vorkommen; vielleicht tritt eine Art der Ausgleichung überhaupt nicht ein, indem so eingreifende Veränderungen immer so bald den Tod herbeiführen, dass secundäre Processe sich nicht ausbilden können. Jedenfalls aber ist hervorzuheben, dass die sogenannten adventitiellen Erweiterungen der Hirngefässen mit Ablagerung von Pigmentkörnern nicht auf eine vorangegangene Hämorrhagie zurückgeführt werden dürfen, wie Rindfleisch\*) angenommen hat. Dergleichen Veränderungen an den Hirngefässen, die man eigentlich in jedem älteren Falle von Dementia mehr oder weniger zahlreich finden kann, sind einfache Erweiterungen des Lymphraumes mit Ablagerung verschiedener Producte, ohne jegliche Beteiligung des Gefäßrohres. Das einzige scheinbar für eine Hämorrhagie sprechende Kriterium, die Pigmentansammlung, ist nicht stichhaltig, indem, wie früher gezeigt ist, nichts dafür spricht, dass dies von rothen Blutkörperchen herrühre. —

Die zweite Form von Aneurysmen, welche ausschliesslich an den Uebergangsgefässen und Capillaren vorkommen, bietet recht interessante Verhältnisse. Ausgezeichnet sind diese Aneurysmen durch ihre oft grosse Zahl und ihre eigenthümliche Formen, wie sie zuerst von Arndt,\*\*) dann neuerdings von Schüle\*\*\*) beschrieben worden sind. Schon makroskopisch erkennt man Hirnpartien, an denen derartige Veränderungen vorkommen, an dem fein roth gesprenkelten Aussehen. Die rothen Pünktchen lassen sich nicht fortspülen, ihre oft

\*) Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre p. 599.

\*\*) Arndt, Virchow's Archiv Bd. 51, p. 512.

\*\*\*) Schüle, Sectionsergebnisse etc. p. 95.

dichten Häufchen, umgeben von einem bläulichen Farbenton, der durch tiefer liegende, durchschimmernde Punkte bedingt wird, geben derartigen Stellen ein ganz characteristisches Aussehen. Interessant ist nun die Mannigfaltigkeit der Form, in welcher diese Aneurysmen vorkommen: man findet spindelförmige, halbkuglige und kugelrunde; bisweilen folgen verschieden geformte Ectasieen hinter einander an demselben Gefäßzweige. Die kugelförmigen Ectasieen sind dadurch interessant, dass sie, vollkommen abgeschlossen, als freie, von dem Gefäßrohre abgetrennte Gebilde erscheinen können. Dies kommt nämlich so zu Stande, dass bei der kugelförmigen, nach einer Seite erfolgenden Ausstülpung des Gefäßrohres, gleichzeitig an der Basis einer solchen Kugel das Gefäß vollkommen comprimirt wird und bei der Zartheit seiner Wandung derartig zusammenfällt, dass es kaum bemerkt werden kann. Namentlich an Zerzupfungspräparaten, an denen also derartige Kugeln aus dem umgebenden Parenchym losgerissen sind, kommt man oft in Verlegenheit zu sagen, wo das Gefäßrohr in die Kugel aus- oder eingemündet hat. Nicht immer, und nur dann, wenn eine Kugel bei glücklicher Präparation ganz frei gelegt war, bemerkt man an dem einen Pole derselben die Ueberreste zweier kleiner Fortsätze, welche der collabirten Gefäßwand angehören (siehe Abbildung). Einige solcher Kugeln sind mit rothen Blutkörperchen ganz vollgestopft, in anderen, von offenbar älterem Datum, bemerkt man fast gar keine Blutkörperchen mehr, dagegen ein zartes Netzwerk mit reichlichen Kernen und weissen Blutkörperchen.

Behandelt man diese Kugeln mit Carmin und Essigsäure so erscheint die Zahl der Kerne in der Gefäßscheide oftmals vermehrt, weitere Veränderungen an derselben, wie auch an der Gefäßmembran sind dagegen nicht zu bemerken. Namentlich ist wohl zu unterscheiden, dass zwischen Scheide und Gefäß keine Verwachsung eingetreten ist. Ebenso wenig gelang es mir in der Umgebung solcher Ectasieen Reizerscheinungen von Seiten des Gewebes wahrzunehmen; auch hatte keine Auswanderung von rothen Blutkörperchen stattgefunden. Es besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen und den oben besprochenen Aneurysmen. Die Verlöthung der Gefäßwand mit der Scheide fehlte trotz der starken Ectasie der Gefäßmembran, ebenso fehlte die hämorrhagische Infiltration der Gefäßwand und die Auswanderung von rothen Blutkörperchen. Darnach wird man wohl schliessen dürfen, dass die letztere Form von Aneurysmen nicht in Folge eines acuten Proesses entsteht wie die erstere, sondern in successivem Verlaufe. Für das successive Entstehen sprechen die verschiedenen

Formen, die von der einfachen spindelförmigen bis zu der kugelförmigen Ectasie zu verfolgen sind, ferner der Umstand, dass irgend welche besonderen Symptome während des Lebens nicht von ihnen hervorgerufen zu werden scheinen. Wenigstens habe ich in zwei Fällen von länger bestandenem secundären Blödsinn ziemlich ausgedehnte Hirnpartien in dieser Weise degenerirt gefunden, ohne dass während des Lebens irgend eine Erscheinung dies hätte vermuthen lassen. Die grössere Zahl der Ectasieen lag innerhalb der Marksubstanz, einzelne auch in der Rinde.

Wenn man die an Zerzupfungspräparaten erhaltenen, scheinbar ganz abgeschlossenen Kugeln betrachtet, so ist es schwer einige Bedenken betreffs des Vorkommens der „freien Blutkugeln“ zu unterdrücken. Die frühere Annahme, dass die Hirngefässer leicht bluten, bedarf sehr grosser Einschränkung, indem, wie oben bemerkt, die häufigen Scheidenectasieen mit Pigmentablagerung nicht auf frühere Hämorrhagien zurückgeführt werden dürfen. Wenn nun die von Rindfleisch beschriebene Eigenthümlichkeit vorkommt, dass das aus den Hirngefässen ausgetretene Blut zu kugligen Blasen sich ansammelt und mit einer Kapsel umgibt, so wäre dies ohne Zweifel ein sehr merkwürdiger Vorgang. Nun aber lassen sich genau dieselben Kugeln im Zusammenhange mit den feineren Gefässen finden und als einfache Ausweitung der Gefässwand nachweisen. Wenn man dabei gleichzeitig erfahren hat, wie schwer es oft ist, den Zusammenhang einer Blutkugel noch mit dem Gefäss wahrzunehmen, so dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dass die sogenannten freien Blutkugeln nur kugelförmige Aneurysmen feinster Gefässer gewesen sind. —

Nach der eben gegebenen Skizze ist es ein nothwendiges Erforderniss, die verschiedenen an den Hirngefässen vorkommenden Veränderungen etwas anders aufzufassen, als dies bisher vielfach geschehen ist. Es ist nachgewiesen worden, dass die Gefässer bei ihrem Hervortreten an der unteren Fläche der Pia mit einer scheidenartigen Umhüllung versehen werden, welche sie während ihres Verlaufes im Gehirn umgibt. Deshalb ist genau zu unterscheiden, ob nur an dieser Scheide die gefundenen Veränderungen ihren Sitz haben, oder auch an dem eingeschlossenen Gefässrohre. Ferner befindet sich zwischen Scheide und Gefässrohr ein Hohlraum, der als Lymphraum aufzufassen ist, und der ebenfalls die Stätte pathologischer Processe sein kann. Nun wissen wir, dass in allen Organen das sogenannte Bindegewebe, welches in seinen zahlreichen Spalten und Maschen, die für die Ernährungsvorgänge so wichtige Lymphe birgt, als Ursprungsstätte manni-

facher Erkrankungen, von grosser Bedeutung ist. Im Gehirne spielt dieses intermediäre Gewebe eine analoge Rolle; nicht unmittelbar tritt das kreisende Blut in Wechselwirkung mit dem eigentlichen nervösen Parenchym; zwischen beide schiebt sich eine schmale Schicht interstitieller Lymphe, eingeschlossen in die die Gefässer umhüllende Scheide. Mag bei dieser Einrichtung, bei der Zartheit der Gewebstheile leicht eine Störung des chemischen Ein- und Austausches stattfinden, mag auch vielleicht dieselbe Einrichtung einmal entstandene Störungen leichter wieder ausgleichen können, jedenfalls steht so viel fest, dass an diesem Orte die Anfänge von Ernährungsstörungen zu suchen sind. Wo aber aus irgend einem Grunde Ernährungsstörungen eingetreten sind, dort werden wir auch die ersten pathologischen Veränderungen als Ausdruck derselben finden. Wenn auch dem Grade nach sehr verschieden, so gehen doch alle bei den Psychosen gefundenen Veränderungen von derselben Stätte aus, von den Lymphräumen der Gefässer. Man ist ja auch schon längere Zeit darüber einig, die Psychosen als Functionstörungen des Gehirns aufzufassen, die zunächst ihren Grund in anatomischen Veränderungen der nicht nervösen Bestandtheile haben. Dabei fehlt allerdings bis jetzt jeder Massstab, um zu beurtheilen, wie weit dergleichen Störungen sich wieder ausgleichen können, ehe es zu irreparablen Veränderungen der nervösen Elemente kommt. Wir wissen, dass deren normales Functioniren eng an die ungestörte Zufuhr reinen arteriellen Blutes gebunden ist. Schon auf die geringsten Ueberschreitungen des physiologischen Breitgrades wird empfindlich reagirt. Es ist von Hitzig\*) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Verblutungen die Erregbarkeit des Gehirns ungemein schnell sinkt, um schon vor dem Tode fast ganz zu erlöschen. Unmittelbar nach dem Tode ist sie absolut erloschen, während Muskeln und Nerven noch ihre völlige Erregbarkeit besitzen. Man kann ja im physiologischen Experimente an Thieren oder auch bei der neuerdings angewandten künstlichen Blutentleerung am Menschen ganzen Extremitäten eine Zeit lang ohne Nachtheil die Zufuhr arteriellen Blutes entziehen. Gleichwohl bleibt nachher die Erregbarkeit der Nerven unverändert. Einen so groben Insult kann natürlich das Gehirn nicht ertragen. Alles spricht dafür, dass schon geringfügige Abweichungen von der normalen Ernährung des Gehirns für die nervösen Bestandtheile von eingreifenden Folgen sind. Da man aber bei allen Psychosen mehr oder weniger deutliche Veränderungen an den Gefässscheiden und Lymphräumen findet, so

---

\*) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn, pag. 19.

wird man auch auf eine Rückwirkung derartiger Anomalien auf die nervösen Elemente schliessen dürfen, welche mehr oder weniger schwer wiegend sind. Wir wissen, dass, wenn man die gefundenen pathologischen Veränderungen als Massstab für die Functionsstörungen des Gehirns nehmen will, ein weiter Spielraum gelassen ist, indem sie der Intensität nach ausserordentlich differiren. Zwar pflegen sie bei der Paralyse der Irren am meisten zu prävaliren, aber einen specifischen Charakter nehmen sie auch hier nicht an. Denn es kommen alle Uebergänge von den hochgradigen Veränderungen der Gefässscheiden bei Paralytikern bis zu den viel weniger auffallenden bei anderen Formen der Geisteskrankheit vor. Alle Befunde haben viel Gemeinsames, namentlich auch rücksichtlich der secundären Veränderungen.

Es bleibt schliesslich noch übrig, einige derjenigen Veränderungen zu besprechen, welche im Verlaufe der Psychosen die Ganglienkörper der Hirnrinde betreffen und welche als secundäre zu betrachten sind. Es sind allerdings früher Angaben über primäre Veränderungen an den Ganglienkörpern bei acut entstandenen und bald lethal endigenden Psychosen gemacht worden, allein derartige Beobachtungen sind später nicht bestätigt worden. Die häufig zu beobachtenden Anomalien der Ganglienkörper beziehen sich ausschliesslich auf länger dauernde Formen der Psychosen mit mehr oder weniger schweren Symptomen gesunkener Hirnthätigkeit. Sie sind dadurch von Interesse, dass an ihnen die Ursache für die Functionsstörung des Grosshirns sich anatomisch nachweisen lässt. Es muss aber gleich hervorgehoben werden, dass in sehr vielen Fällen, in denen Jahre lang eine Psychose bestanden hatte, Veränderungen der Ganglienzellen nicht zu erkennen sind. Man findet in diesen Fällen wohl die gewöhnlichen Veränderungen an den Gefässen, dagegen unterscheiden sich die Ganglienzellen nicht von denen eines normalen Gehirns. Weiter muss man nothwendiger Weise annehmen, dass in den Fällen frisch entstandener Geisteskrankheit eine Desorganisation der Ganglienzellen nicht vorkommt, wogegen die oft in kurzer Zeit cintretende Genesung spricht. Es müssen hier nur Störungen des Ernährungsapparates vorgelegen haben, welche sich vollkommen wieder ausgleichen konnten. Eine andere Annahme nämlich, dass eine Neubildung etwaiger zu Grunde gegangener Ganglienzellen vorkommen könne, entbehrt bis jetzt zu sehr jeglichen Haltes, als dass man dieselbe für die Erklärung eingetretener Heilungsfälle herbeiziehen dürfte.

Auch wäre noch der Eigenthümlichkeit zu gedenken, dass Erkrankungen des Gehirns oftmals auf kleinere Heerde und selbst mikroscopisch

kleine Heerde beschränkt bleiben. Dafür sprechen nicht blos die auf einzelne Stellen beschränkten Gefässdegenerationen, sondern auch die umschriebenen, discreten Bindegewebshypertrophien. Dieselben kommen allerdings in makroscopisch sichtbaren Plaques vor, aber vielleicht noch häufiger in mikroscopisch kleinen Heerden. Ich habe dergleichen Heerde schon einige Male als einen zufälligen Befund bemerkt. Durch solche grössere oder kleinere Heerde wird aber nicht blos die betroffene Hirnpartie in ihrer Function gestört, sondern gelegentlich auch benachbarte Theile in Mitleidenschaft gezogen. Und so kommt es, dass nicht selten während des Lebens Symptome beobachtet werden, die eigentlich eine Affection weit ausgedehnterer Hirntheile vermuthen liessen.

Was nun die gewöhnlichen Veränderungen der Ganglienzellen betrifft, die man oftmals in älteren Fällen von secundärem Blödsinn finden kann, so ist dies ein molekulärer Zerfall der betreffenden Zelle, welcher auch als „fettig-pigmentöse Degeneration“ beschrieben ist.\*.) Es kommt zunächst zu einer Trübung des Protoplasma, in welchem theils dunkle, opake, theils glänzende, stark lichtbrechende Körnchen auftreten. Derartige Zellen erscheinen bisweilen wie mit Staubbüntchen bedeckt. Dabei sind die Contouren unbestimmt, gleichsam zerfliessend, bisweilen scheinbar defect, nur der Kern tritt deutlich hervor; die Fortsätze erscheinen verschmälert, atrophisch, sind nur auf kurze Strecken zu verfolgen.

Diese Degeneration der Zellen kommt den verschiedensten Formen von Psychosen zu, bei denen es zu mehr oder weniger hochgradiger Verblödung gekommen war; etwas Characteristisches für die Dementia paralytica kann darin nicht gefunden werden, wie Meschede wollte. Es ist diese Form der Degeneration die gewöhnlichste, und Arndt will nur sie allein anerkennen. Von diesem Vorgange molekulären Zerfalles ist die sogenannte pigmentöse Entartung wohl zu trennen. Man findet bei der eben beschriebenen Degeneration auch dunkle Körnchen, welche als Pigment imponiren könnten, allein ihr dunkles, opakes Aussehen ist nur auf bestimmte optische Eigenschaften des Protoplasma zurückzuführen, und man ist nicht berechtigt sie mit den Pigmentkörnchen zu identificiren. Eine Vermehrung von Pigmentkörnchen ist nicht ohne Weiteres als Zeichen einer Degeneration anzusehen, indem normaler

---

\*) Vergl. Meschede, Virchow's Archiv Bd. 34. und 56. — Meynert, Vierteljahrsschrift für Psychiatrie I. p. 388. — Schüle, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 25, p. 50 etc. — Hoffmann, Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. II. p. 52.

Weise die Ganglienzellen Pigment führen, manche ja sogar in ganz ausgezeichneter Weise. Wenigstens hat man bis jetzt kein Kriterium, ob blose Vermehrung des Pigmentes in einer Zelle deren Function alteriren kann. —

Ob nun bei der körnig-molekulären Degeneration des Protoplasma schliesslich ein totaler Zerfall der Zelle eintritt, ist sehr zweifelhaft. Die Möglichkeit eines derartigen Unterganges von Zellen wird freilich angenommen, ist aber schwierig nachzuweisen. Arndt\*) hat erst neuerdings betont, dass wirklicher Zerfall von Ganglienkörpern durchaus ungewiesen ist, und dass man mehrfach Gebilde als atrophische Ganglienzellen beschrieben hat, die etwas ganz anderes gewesen sind.

Wie dem aber sei, in einzelnen Fällen bleibt es nicht blos bei der molekulären Entartung der Ganglienzellen, sondern es kommt zu weiteren sehr auffälligen Veränderungen. In dem molekulär veränderten Protoplasma der Ganglienzellen, welches unserem Auge als körnige Veränderung erscheint, bilden sich nämlich Vakuolen, die oft nur klein und unscheinbar sind, bisweilen aber eine ganz bedeutende Ausdehnung annehmen können.

Ich konnte in einem Falle diese eigenthümliche Entartung in so ausgebreteter und auffallender Weise nachweisen, dass ich hier die betreffende Krankengeschichte kurz folgen lasse.

Christine Sp. — 24 Jahre alt, gestorben den 28. Januar 1874 — aus einer Familie mit Anlage zu Psychosen (ein Bruder geisteskrank, Eltern gesund) hat sich körperlich wie geistig normal entwickelt, ist niemals erheblich krank gewesen. — Sie erkrankte ohne dass von der Umgebung irgend welche Vorboten oder Veränderungen in ihrem Benehmen bemerkt worden wären ganz plötzlich. Eines Nachts, den 5. April 1869, fährt sie mit lautem Schrei aus dem Schlafe auf und glaubt unter dem Fenster die Stimme ihres Bruders zu hören, welche ihr ein grosses Unglück verkündet. Von dem Augenblicke an bot sie alle Erscheinungen einer Melancholie dar; sie war ängstlicher, unruhiger Stimmung, hielt sich für ein Opfer verschiedener Nachstellungen; dabei bestand Schlaflosigkeit und Nahrungsverweigerung.

Nach der Aufnahme in die Anstalt, den 10. Mai 1869, blieb während der ersten Monate der melancholische Zustand unverändert. Die Kranke bot dabei ein apathisches, vollkommen passives Verhalten; erst gegen Ende des Jahres trat etwas Lebhaftigkeit und Regsamkeit ein; sie konnte sich jetzt regelmässig beschäftigen, blieb aber still und schweigend. Kopf und Gesicht war fast immer stark congestionirt, die Hände bläulich, kühl; Puls langsam, hart. Oftmals empfand die Kranke unangenehme Sensationen in der Herzgrube, die bisweilen plötzlich und heftig nach Art der Angina pectoris auftraten. Die Herztöne etwas klingend und hämmernd, sonst rein. — Die Kranke hatte

\*) Arndt, Virchow's Archiv Bd. 59, p. 514.

ein deutliches Krankheitsgefühl, klagte mitunter, verhielt sich aber meistens ziemlich indolent. Dieser relativ gute Zustand blieb während des Jahres 1870 stationär, zu einem weiteren Fortschritte kam es aber nicht. Vielmehr zeigte sich Ende 1871 grössere Apathie und Gleichgültigkeit gegen jeden Impuls zu einer Thätigkeit. Anfangs 1872 zeigten sich weitere Zeichen des Verfaulens, schon begann das Gefühl für die gewöhnlichen körperlichen Bedürfnisse zu erlöschen, und nun ging es rasch abwärts zu völliger Verblödung. Anfänglich blieb noch der Ernährungszustand ein guter, dann aber trat trotz reichlicher Nahrungsaufnahme eine rasch zunehmende Abmagerung ein. Seit Ende 1873 war Patientin bettlägerig; sie konnte nicht gehen, indem die Unterschenkel stets kramphaft flectirt standen. Sie stiess nur unarticulirte Töne aus, zerbiß Alles, was sie erreichen konnte und bot so das Bild einer erschreckenden Degeneration dar. Unter zunehmender Abmagerung, ohne dass eine bestimmte Organerkrankung der Brust- oder Unterleibshöhle nachzuweisen war, erfolgte der Tod.

#### Autopsie.

Leiche stark abgemagert; am Kreuzbein und beiden Trochanteren ein ausgebreiteter Decubitus; beide Unterschenkel stehen rechthwinklig flectirt.

Schädelknochen dünn, leicht, ziemlich blutreich; Nähte mit Ausnahme der Kronennaht verstrichen; Dura mater blutreich, nicht verdickt. Pia zart, kaum getrübt, wenig ödematos, glatt ablösbar. Windungen ziemlich einfach; Hirnsubstanz mässig blutreich, zähe, auf der Schnittfläche von feuchtem Atlasglanz. Ventrikel nicht erweitert. Hirngewicht = 1225 Grm.

Im Herzbeutel wenig klares Serum; auf der Oberfläche des Herzens einige Sehnenflecke und diffuse Trübung; Herz nicht vergrössert, linker Ventrikel fest contrahirt, Wandung dick (reichlich 1 Ctm.), die Höhle eng. Der rechte Ventrikel ziemlich schlaff, enthält dünnflüssiges Blut. Aorta eng, dünnwandig, sehr elastisch, misst am Ursprunge 5 Ctm., in der Mitte des Brusttheiles 4, am Diaphragma  $3\frac{1}{2}$ , oberhalb der Bifurkation  $2\frac{1}{2}$  Ctm. im Umfange.

Lungen frei beweglich, Parenchym normal. Leber von gewöhnlicher Grösse, dunkler Farbe. Auf der Schnittfläche ergiesst sich viel dunkles, theerartiges Blut. Milz von normalem Umfange, wenig blutreich. Nieren blass. Pancreas von frischen und älteren Hämorrhagien durchsetzt. Einzelne Mesenterialdrüsen bedeutend vergrössert und käsig entartet.

Das Blut im Herzen wie auch in den grösseren Gefässstämmen vollkommen dünnflüssig, ohne Fibrinausscheidungen und von eigenthümlich hellrother Farbe.

#### Mikroskopischer Befund.

Bei Untersuchung der Hirnrinde zeigt sich bei makroskopisch normalem Aussehen folgendes Verhalten der Ganglienzellen: ihr Protoplasma ist mit helleren und dunkleren Körnchen gefüllt, und enthält grosse helle Blasen, die sich als Vakuolen erweisen; es kommen Zellen mit einer, aber auch solche mit zwei und drei Vakuolen vor. Sie liegen gewöhnlich an der Basis der Zelle, sind vom Parenchym rings umschlossen oder erreichen auch die Peripherie. In letzterem Falle erhält man an Zerzupfungspräparaten Bilder als wäre aus dem Rande der Zelle ein rundes Stück herausgerissen, indem der

schmale Saum, der die Vakuole nach aussen begrenzte, zerriss, wodurch eine runde Lücke in der Peripherie der Ganglienzelle entstand (vergl. Abbildung). Der Kern ist überall wohl erhalten, die Fortsätze der Zellen sind ausserordentlich zart, sie erscheinen atrophisch und körnig degenerirt. — Diese auffallende Entartung der Ganglienzellen ist durch die ganze Rinde des Grosshirns verbreitet, und kommt in allen Schichten derselben und an Zellen der verschiedensten Grösse vor. Viel häufiger sind Zellen mit Vakuolen als ohne solche; die Stammganglien bieten diese Entartung nicht. Daneben fanden sich an den Gefässen die gewöhnlichen Veränderungen, Zellinfiltrationen der Scheiden und Anhäufung von körnigem Pigment. An manchen Gefässen sind die Scheiden mit Zellen und Kernen fast in demselben Grade infiltrirt wie man es nur bei der Paralyse findet. Die Lymphräume sind an vielen Stellen erweitert und zeigen dann reichliche Pigmentansammlungen.

Die Untersuchung des Sympathicus blieb durchaus negativ, ebenso wenig wurden im Rückenmarke bestimmte Veränderungen getroffen, namentlich keine Körnchenzellen in irgend welcher Anhäufung.

Eines Momentes, welches in diesem Falle von hochgradiger Degeneration der Ganglienzellen noch zu gedenken ist, war die bedeutende Enge der Aorta, welche gewiss die Ernährung des Gesammtorganismus beeinträchtigen konnte; daneben war die abnorme Blutbeschaffenheit von Bedeutung. Leider wurde die mikroskopische Untersuchung des Blutes versäumt; dem äusseren Anscheine nach schien eine Anomalie vorzuliegen, die zu den neuerdings beschriebenen Fällen von „progressiver perniciöser Anämie“ gehört.\* ) — Möglicherweise wurde in dem vorliegenden Falle nach einmal gesetzter Erkrankung der Hirnrinde die intensive Degeneration der Ganglienzellen durch die abnorme Blutbeschaffenheit beschleunigt.

In der Folge habe ich stets auf das etwaige Vorkommen von Vakuolen geachtet und dabei wiederholt gefunden, dass sie nicht so selten sich finden, gewiss aber leicht übersehen werden können, wenn sie nur in einzelnen Zellen vorkommen, denn in der oben erwähnten Menge habe ich sie nicht annähernd wieder angetroffen. Wohl sind in den Fällen länger bestandenen secundären Blödsinns vereinzelte Ganglienzellen mit Vakuolenbildung zu finden, allein sie sind keine häufigen Befunde und pflegen auch die Vakuolen keine grössere Ausdehnung zu erreichen. — Von anderen Theilen des Centralnervensystems ist das Vorkommen der Vakuolen auch in den Ganglienzellen des Rückenmarks durch Leyden\*\*) angegeben und durch eine schöne Abbildung dargestellt worden.

\*) Immermann, Ueber progressive perniciöse Anämie. Deutch. Arch. f. klin. Med. XIII. Heft 3.

\*\*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. p. 76.

Es fragt sich nun weiter, ob in Folge der Vakuolenbildung nicht schliesslich eine vollständige Atrophie des Protoplasma und ein Untergang der Zellen erfolgen wird, denn die Vakuolen können eine solche Ausdehnung erreichen, dass sie schliesslich den grösseren Theil der Zelle erfüllen. In dem oben geschilderten Falle schien nun die Zahl der Ganglienzellen, verglichen mit der anderer Gehirne, verminderd und daneben die Zahl der freien Kerne vermehrt zu sein. Die in der Hirnrinde vorkommenden freien Kerne sind freilich der Zahl nach sehr schwankend, und ebenso zweifelhaft ist die Entscheidung, ob sie ausgewanderte Lymphkörperchen sind, oder an Ort und Stelle aus Zellen hervorgegangen sind. Arndt spricht sich, wie erwähnt, gegen den Untergang von Ganglienzellen ganz entschieden aus und es lässt sich nicht leugnen, dass ein derartiger Nachweis auch schwer zu führen ist. Eine besondere Schwierigkeit liegt hier in einer zuverlässigen Untersuchungs-Methode. Sind nämlich bedeutende Veränderungen an den Zellen eingetreten, wie die Vakuolenbildung, so erhält man nur an frischen Präparaten deutliche Bilder dieses Vorganges. Man kann aber feine Schnitte noch nicht anfertigen und muss daher Zerzupfungspräparate machen. Werden später aus erhärteten Hirnstückchen Schnittpräparate angefertigt und nach der Clarke'schen Methode behandelt, so erhält man eigenthümlich verzerrte Bilder, welche das ursprüngliche Verhalten der Ganglienzellen durchaus nicht wiedergeben. Das veränderte und theilweise im Zerfall begriffene Protoplasma der Zellen erträgt auch eine vorsichtige Härtung nicht, ohne ganz andere Formen anzunehmen. So lieferten mir Schnittpräparate nach der Clarke'schen Methode im obigen Falle solche Bilder, dass Kerne in runden Lücken zu liegen schienen. Die Form der Ganglienzellen war nicht zu sehen, die Vakuolen zusammengeflossen oder verschwunden. Das Protoplasma hatte sich also so vollständig retrahirt, dass nur ein ovaler Hohlraum zurückgeblieben war, in welchem der Kern der vormaligen Zelle lag. Bisweilen lagen auch zwei Kerne in einem solchen Hohlraume, indem wohl ein ursprünglich in der Nähe einer Ganglienzelle gelegener freier Kern nach der Retraction des Protoplasma mit in dem Hohlraum zu liegen schien. Ohne vorausgegangene Untersuchung frischer Präparate würde man wohl schwerlich diese Bilder richtig deuten können; und ebenso unstatthaft erschien es, an diesen über das Verhältniss der freien Kerne und Zellen Gewisses zu ermitteln.

Kunstprodukte ähnlicher Art, wenn auch nicht so grob entstellend, scheinen auch bei den besten Darstellungen der Structurelemente des Centralnervensystems eine Rolle gespielt zu haben. So ist von Boll

darauf hingewiesen, dass man bei einigen der sonst so vortrefflichen Abbildungen in Henle's Nervenlehre eines Zweifels sich nicht entäußern kann, dass man es theilweise mit Kunstproducten zu thun hat. Dies gilt von denjenigen Zeichnungen, in denen Ganglienzellen mit Hohlräumen umgeben sind, in denen hin und wieder Kerne liegen. Eigenthümlicher Weise sind dann diese Hohlräume auch noch als pericelluläre Lymphräume (Obersteiner) aufgefasst worden. Wenn man aber einerseits weiss, dass die Lymphräume mit den Gefässen verlaufen, andererseits, dass nur an Erhärtungspräparaten dergleichen Hohlräume nachzuweisen sind, so wird man dieselben als Kunstproducte auffassen müssen. —

Während nun die molekuläre körnige Entartung der Ganglienzellen die gewöhnlichste zu sein scheint, sind auch noch einige andere Veränderungen von Hoffmann und Meynert beschrieben worden. Die Beobachtung von Hoffmann,\*) dass Ganglienzellen in glänzende, etwas geschrumpfte dreieckige Körper umgewandelt waren, konnte ich in einigen Fällen von secundärem Blödsinn wiederholen. Interessant war, dass dieselben in einzelnen Heerden auftraten und auf eine bestimmte Region beschränkt waren, nämlich auf die zweite Schicht des fünfschichtigen Typus der Grosshirnrinde (Meynert). Sie lagen einmal dicht gedrängt und traten dadurch scharf hervor, dass sie, während die Zellen der anderen Schichten mit Carmin sich imbibirt hatten, vollkommen ungefärbt geblieben waren. Es erscheinen diese Körper ganz homogen, matt glänzend, gegen die Jodreaction verhalten sie sich negativ. Ihre Grösse stimmt mit der der kleinen Zellen der zweiten Schicht überein, so dass sie unzweifelhaft aus diesen herstammen; von einem Kern aber ist nichts mehr zu entdecken. Leider fehlt uns bis jetzt die Kenntniss von der verschiedenen physiologischen Dignität der an Form und Grösse so außerordentlich variirenden Ganglienzellen zu sehr, als dass aus dem Vorkommen von Erkrankungen bestimmter Regionen der Hirnrinde weitere Schlüsse gezogen werden könnten.

Weit zahlreicher aber bleiben die Fälle, in denen man an den Ganglienzellen keine palpablen Veränderungen nachweisen kann. Dies gilt namentlich von den vielen Fällen chronischer Verrücktheit, wo oft erst nach langjähriger Dauer der Tod erfolgt: hier erscheinen die Ganglienzellen unverändert und nur die Gefässscheiden und die mit

---

\*) Hoffmann, Einige Mittheilungen über Veränderungen etc. Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. II. Heft 1.

diesen zusammenhängende Bindesubstanz zeigen die oben besprochenen Veränderungen. Dass aber durch diese einmal eine Affection der Ganglienzellen gesetzt worden ist, welche sich nicht wieder ausgleichen konnte, ist ein nothwendiges Postulat.

Es liegt überhaupt in dem Wesen und Verlaufe der Geisteskrankheit, dass wir so oft im Gehirne characteristische Veränderungen vermissen. Bei manchen Kranken, die in verhältnissmässig jugendlichem Alter zu Grunde gingen, machen wir denselben Befund wie bei den in höherem Lebensalter Gestorbenen, wo ein oft thatenreiches Leben mit einem senilen Blödsinn abschloss. Die Ursachen, weshalb im erstenen Falle vor der Zeit der Organismus regressiv wurde und einem frühzeitigen Senium verfiel, kennen wir nicht. Mit einem Male treten uns die grossen Schwierigkeiten entgegen, wenn es sich um eine Entscheidung der allgemeineren Bedingungen handelt, welche zeitlich und räumlich die Existenz des Individuum begrenzen. Wüssten wir in dem einzelnen Falle etwas mehr von diesen, so wäre uns der Verlauf der Krankheit in mancher Beziehung weniger räthselhaft. Wenn aber in einem Zeitraume vieler Jahre, vielleicht durch mehrere Generationen hindurch der Keim zu einer beginnenden Desorganisation sich entwickelt, welche schliesslich zu einer offbaren Krankheit führt, so liegen uns zur Beurtheilung in der Regel nur die letzten Bruchstücke vor, und auch diese oftmals nur sehr unvollständig. Dass dabei die Kenntniss des ganzen Vorganges eine sehr fragmentarische bleiben muss, liegt auf der Hand, und dass ebenso die gefundenen anatomischen Veränderungen ein ziemlich unvollkommenes, vieldeutiges Substrat für die Beurtheilung des Wesens der Krankheit bleiben, wird wohl jeder einräumen.

Man muss sich damit begnügen, einige wenige positive Thatsachen angeben zu können. Dieselben, so weit sie hier untersucht sind, mögen schliesslich kurz resümiert werden:

- 1) Die pathologischen Veränderungen bei den Psychosen betreffen in erster Linie nur den Gefässapparat.
- 2) Die verschiedenen im Verlaufe der Gefässen anzutreffenden Veränderungen gehören nur den bindegewebigen Scheiden an, welche von der Pia aus die Gefässen begleiten; das Gefässrohr selbst kann dabei ganz intact bleiben.
- 3) Mit den verschiedenen hyperplastischen Processen, die an den Gefässscheiden stattfinden, kann es gleichzeitig zu einer Hypertrophie des von ihnen ausstrahlenden fibrillären Bindegewebes kommen.

- 4) Die Anomalien der Ganglienzellen sind nur als secundäre anzusehen, welche in manchen Fällen eintreten, während sie in anderen ausbleiben, ohne dass dafür bestimmte Ursachen zu ermitteln wären. —
- 

### **Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).**

- Figur 4. Halbschematische Zeichnung eines Gefäßes, das sich in der Pia ausbreitet und zwei Aeste für die Hirnrinde entsendet. Bei a verlassen sie die Pia und erhalten an diesem Punkte die scheidenartige Hülle.
- Figur 5. Zellige Elemente in verschiedenen Stadien der Metamorphose und Pigmentkörper aus einer weisslich getrübten Stelle der Pia.
- Figur 6. Zwei Arterien der Hirnrinde, die grössere mit spärlichen Ausstrahlungen der Scheide, die kleinere mit reichlichen, die in feinste Fibrillen übergehen.
- Figur 7. Gefäß eines Paralytikers, dessen Scheide reichliche Zellwucherungen zeigt; dieselben zeigen an manchen Stellen weitere Veränderungen und Pigmentbildung. An den beiden Enden ist das unveränderte Gefäß angedeutet.
- Figur 8. Körnig-molecular entartete Ganglienzellen mit Vakuolenbildung.
- Figur 9. Kuglige Gefässectasie mit Blutkörperchen ganz erfüllt. Bei g zwei kleine membranöse Anhängsel, die collabirte Wand des zugehörigen Gefässrohres andeutend.
-